Lane Medical Library

Aus der Universitätsaugenklinik
Heidelberg.
(Direktor Geh. Hofrat. Prof. Dr. Wagenmann).

PATHOLOGISCHE ANATOMIE EINES FRISCHEN FALLES VON NETZHAUTABLÖSUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

HILDA SCHMITT
AUS HEIDELBERG

1926

DRUCKEREI-GESELLSCHAFT, HEIDELBERG

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat
Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Prof. Dr. Ritter von Baeyer.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0053

Die Netzhautablösung ist eine Erkrankung, welche in jedem Lebensalter vorkommt. Allerdings tritt sie vor dem 20. Lebensjahre nur selten auf, doch mit zunehmendem Alter nimmt ihre Häufigkeit stetig zu und erreicht um das 50 te bis 60 te Jahr ihren Höhepunkt. Ohne nähere Einzelheiten zu berücksichtigen, können die Netzhautablösungen vielleicht nach den Hauptgesichtspunkten in primäre und sekundäre eingeteilt werden. Bei ersteren fehlt es an Krankheitserscheinungen, welche als aetiologischer Faktor in Betracht kommen könnten; den letzteren liegt ein Krankheitsprozeß zugrunde, welcher entweder abgelaufen oder im Ablauf begriffen ist.

In dem hier zu beschreibenden Fall handelt es sich um eine Netzhautablösung infolge einer zum größten Teil zurückgegangenen Iritis und geringen Chorioiditis.

Pat. (48 J. alt) war seit der Jugend verwachsen (Kyphoskoliose) und nie ernstlich krank gewesen. Im Jahre 1922 litt er an einer Grippe mit Bronchialkatarrh, ebenso im Februar 1923 (3 Wochen), doch diesmal mit schleppender Rekonvaleszenz. Seit 9. Juni 1923 trat am linken Auge eine langsame Sehverschlechterung ein. Der Arzt stellte Regenbogenhautentzündung fest. Pat. war dann bis Ende August in Behandlung, bekam in dieser Zeit 30 Tuberkulinspritzen in die Arme und war anschließend in einem Erholungsheim zur Kräftigung, wo er noch einige Spritzen bekam. Die Blutuntersuchung ergab keinen Befund. Nach Ablauf der Entzündung blieb die Sehkraft, die früher auf beiden Seiten gleich gut war, links etwas schlechter. Am 1. Oktober bemerkte Patient Blitze und feurige Strahlen und nach 2—3 Tagen nahm die Sehkraft noch mehr ab. Seit 8. Oktober endlich konnte Patient links überhaupt nichts mehr sehen.

Befund: R. 5/10 — 5/7,5; — 1 D = 5/4 p; $\frac{0{,}3}{0{,}4}$ (o. Gl.)

L. Handbewegung vor dem Auge.
Lichtschein mittlere Lampe; Projektion von nasal defekt, von unten unsicher.

R. A. äußerlich o. B.; brechende Medien klar; ophth. Conus temporalis. Im inneren Lidwinkel kleiner gelblich-weißer Knoten. L. A. geringe Rötung und Auflockerung der Bindehaut. Auge blaß und reizfrei. Auf der Descemet'schen Membran unten einige

feine z. T. braun pigmentierte Beschläge. Vordere Kammer o. B. Pupille mittelweit (Homatropin), wenig entrundet, nur dezentriert, unten flache Synechie am Pupillarsaum nach der vorderen Kapsel ziehend. Bei durchfallendem Licht sieht man diffuse zahlreiche Glaskörpertrübungen, einige zarte flottierende. Nur beim Blick nasal und unten roter Reflex, sonst stark grauweißer.

Ophth. Papille, zentrales Gebiet, als auch die obere äußere Peripherie sind überdeckt von meist steiler, weniger von leicht wolkiger z. T. streifiger abgelöster Netzhaut. Nasaler Fundusteil sehr verschwommen sichtbar; beim Blick nach rechts und nur wenig unten sieht man einige chorioiditische Entfärbungsherde mit Pigment sehr verwaschen. Unten Fundus besser sichtbar, beim Blick nach steil unten ein chorioiditischer Entfärbungsherd.
Druck normal.

Ordination: L. Na-Cl-Injektionen 2½ %ig; Tuberkulinkur, Atropin.

20. X. Beginn der Tuberkulinkur mit 1/1000 mg.

21. X. Gesichtsfeld von oben und nasal bis zum Fixierpunkt eingeschränkt.

22. X. Visus L Fingerzählen vor dem Auge.
Ophth. nasale Fundusteile etwas weniger verschleiert.

24. X. Oben und außen starke graugrüne Abhebung, die bis zur Mitte reicht und auch die Papille verdeckt. Unten und innen ist der Fundus stark verschwommen, rot zu sehen, nirgends ein scharfes Bild zu bekommen. Visus l. Handbewegungen in ca. 30 cm vor dem Auge. Licht mittlere Lampe; Projektion von nasal defekt.

30. X. Die Abhebung ist etwas zurückgegangen, sodaß man jetzt auch außen unten rotes Licht erhält, jedoch kein Fundusbild. Subjektiv Besserung. Hat bisher fünf 2½ %ige und zwei 5 %ige Na-Cl-Injektionen erhalten. 5 %ige fortgesetzt.

2. XI. Ophthalmoskopisch keine Änderung. Innen unten sieht man zwei praeretinale Exsudatstreifen. Visus idem.

7. XI. Die sichtbaren graugrünen Trübungen liegen zum größten Teil vor der Netzhaut. Nur beim Blick etwas nach innen sieht man quer über die prominenten Trübungen ein Netzhautgefäß verlaufen. Sonst sind keine Netzhautgefäße sichtbar.

13. XI. V. L. Handbewegungen unsicher.
Licht: mittlere Lampe; von oben und links Projektion richtig, sonst falsch. Pat. hat jetzt 14 Na-Cl-Injektionen erhalten. Tuberkulinkur bis 1/10 mg.
In der Peripherie innen und unten, besonders unten außen erscheint das Fundusbild deutlich klarer.

14. XI. Auf 2/10 mg Alttuberkulin mittags 37,9° Temp.
Pat. klagt über Kopfschmerzen. Blutdruck 125 mm Hg.
Tuberkulinkur abgebrochen.

15. XI. Urin: Zucker —; Eiweiß —.

19. XI. Pat. klagt weiter über anhaltende Kopfschmerzen, besonders nachts und über Schlaflosigkeit. Untersuchung in der Medizinischen Klinik und Ohrenklinik: normaler Befund.
Ordination. Abends warmes Vollbad; Mischpulver.
21. XI Kopfschmerzen nicht gebessert. Über den Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche. Seit 20. XI. Husten.
Ordination. Brustprießnitz, Mixt. solvens.
Temp. normal.
22. XI. Bronchitische Geräusche unverändert. Geringer Husten, kein Auswurf. Kopfschmerzen noch weiter bestehend.
Ordination. Mixt. solvens; Brustprießnitz.
23. XI. Als die Nachtschwester wegen starken Schwitzens des Patienten ihm das Hemd wechseln will, um 3 Uhr morgens, fühlt sich Pat. sehr schwach und schläft weiter. Morgens 7 Uhr beim Wecken reagiert er nicht mehr auf Anruf. 7 Uhr 10 morgens Exitus letalis.
Der Obduktionsbefund ergab als Hauptleiden: Kyphoskoliose; Todesursache: Dilatation des r. Ventrikels, Abknickung der Vena cava inferior.
Der linke Bulbus wurde enukleiert; in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Mikroskopischer Befund.

Die Netzhaut ist weitgehend abgelöst. Bulbus mit festgeronnener Eiweißlösung ausgefüllt.

Schnitt durch die Papille.

Die Hornhaut zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Am medialen Limbus geringe Infiltration in einzelnen Gefäßscheiden. Hornhautepithel zeigt nasalwärts stellenweise Abschürfungen, Deckzellen, hie und da etwas pattere Fußzellen, nach außen von der Mitte findet sich eine spaltförmige Lockerung innerhalb der Deckzellen. Zwischen den beiden Schichten einzelne homogene Fasern und einzelne losgelöste platte Zellen. Am temporalen Limbus ebenfalls geringe Zellinfiltration an einzelnen episkleralen und konjunktivalen Gefäßen. Die Grundsubstanz überall intakt.

Im nasalen Kammerwinkel findet sich etwas freies Pigment auf den und zwischen den Trabekeln des Lig. pectinatum. Auch sieht man daselbst einzelne lymphoide Zellen, sowie kleine Gruppen von Zellen, und zwischen den Trabekeln krümelige Massen, wie Zelldetritus. In der Umgebung des Schlemm'schen Kanals sieht man geringe Infiltration; ebenso zwischen den Trabekeln einzelne lymphoide Zellen zerstreut. Auf der Descemet das Endothel überall gut erhalten. Hie und da trifft man darauf etwas Pigment, auch einzelne lymphoide Zellen. Nasalwärts sieht man an der Iriswurzel einzelne Reihen von lymphoiden Zellen mit gut färbbarem Kern. Das Irisgewebe im ganzen locker, überall etwas kernreicher und überall vereinzelt eingelagerte Rundzellen. Auf der

Oberfläche der Iris und in den oberflächlichsten Schichten sind lymphoide Zellen anzutreffen. Temporalwärts zeigt der Kammerwinkel ein ähnliches Aussehen und auch hier erkennt man deutliche Infiltration der Iriswurzel. Die Pigmentlamelle der Iris zeigt einzelne zapfenförmige Hervorragungen und in der Sphinctergegend sieht man in der Iris vereinzelt klumpige Zellen, die von Pigment herzurühren scheinen. Nasalwärts zeigt sich im Ciliarkörper strotzende Füllung der Gefäße, sowie überall eine deutliche Kernvermehrung und Einlagerung von Rundzellen. An den Ciliarfortsätzen geringe Bindegewebssklerose, Pigmentzellen und Deckzellen erhalten. Auch hier einzelne Gefäße stark gefüllt. Hinter den Ciliarfortsätzen an der Pars plana beginnt Unregelmäßigkeit des Pigmentepithels. Die Schicht zeigt einzelne klumpige Pigmentauswüchse der Uvea zu. Die Pigmentschicht ist stellenweise gewuchert und überall scheinen einzelne Gruppen von Rundzellen aufgelagert. Auch zwischen den Ansätzen der Zonula trifft man Zellen. Die feinen Veränderungen nehmen an der Pars ciliaris zu. Die Zellschicht weist Unregelmäßigkeiten auf, sowie Durchsetzung mit einzelnen Rundzellen. Auf der Pars plana, nach dem Glasköper zu, ebenfalls einzelne Rundzellen eingestreut, sowie einzelne Gruppen von roten Blutkörperchen, besonders an der Grenze des Glaskörpers. Die Uvea weist hier deutliche Gefäßfüllung und deutliche Infiltration auf. — An der Ora serrata folgt plötzlich cystoide Verbreiterung der Pars ciliaris retinae, lang ausgezogene Zellen mit Zwischenräumen und hier ist der Aderhautansatz stärker infiltriert. Reihenförmige Züge von Rundzellen sind eingelagert. Der Ansatz des Pigmentepithels zeigt hier z. T. Defekte. Dazwischen einzelne klumpige Zellen und überall Anhäufung von Rundzellen. Dann hört plötzlich der Übergang zur Netzhaut auf; es fehlt der Netzhautansatz. Man erkennt nur noch eine Schicht von Zellen mit Pigment untermischt, die von der Bulbuswand abbiegt, und nach vorn zieht, wo sie dann aufhört. In dem Ablösungswinkel einzelne Pigmentzellen, zahlreiche Spindelzellen, daneben Rundzellen und einzelne rote Blutkörperchen. — Der Glaskörper ist geschrumpft und abgehoben. Weiterhin findet man an der Hintergrenze des nach vorn gezogenen Glaskörpers eine dünne Lage von Zellen, teils runder, teils platter, und eingestreutes Pigment. In der Glaskörpersubstanz eiweißreiche Verdichtung einzelner Fädchen; überall eingelagerte Zellen, teils zu kleinen Gruppen vereinigt, hie und da einzelne noch gut färbbare rote Blutkörperchen. Verfolgt man von der Ablösungsstelle die Aderhaut nach hinten, so ist hier der Aderhautansatz merklich infiltriert und verdickt. Die Gefäße bis in die Choriocapillaren stark gefüllt. Auf der Basalmembran liegt eine dünne Gewebsschicht, in der sich einzelne Pigmentzellen, daneben Häufchen von Rundzellen, Spindelzellen und Haufen von feinkörnigem Exsudat finden. Weiterhin nimmt die Infiltration der Aderhaut etwas ab und eine Strecke weit ist die Pigmentlamelle auf der Aderhaut leidlich erhalten. Dann folgt wieder stärkere

Infiltration und Verdickung; sowie hügelförmige Auflagerung von zellenreichem Exsudat. Erst jenseits des Äquators nimmt die Aderhautinfiltration ab, verschwindet immer mehr und auf der normal gewordenen Aderhaut liegt die intakte Pigmentlamelle auf. Erst dicht am Papillenrand findet sich wieder etwas Infiltrat, Auflockerung der Pigmentlamelle, stärkere Gefäßfüllung. — Temporalwärts erscheint der Ciliarkörper ebenfalls etwas kernreicher, auch hier beginnt hinter den Ciliarfortsätzen sofort Unregelmäßigkeit im Pigmentepithel und weiterhin unregelmäßige Verdickung der Deckschicht der Pars plana. Innerhalb der Pars ciliaris retinae beginnt plötzlich eine Abhebung der verdickten Deckschicht. Sie biegt unter rechtem Winkel einwärts. Die Uvea zeigt dichte Zellinfiltration, die nach dem vorhandenen Aderhautansatz zunimmt. Auch hier tritt eine Exsudatschicht auf, die aus veränderten Pigmentzellen, Rundzellen, Eiweiß und Spindelzellen besteht. Weiterhin erscheint die Aderhaut von ziemlich normaler Dicke, kaum infiltriert. Die Pigmentlamelle ist intakt, und erst am Papillenrand beginnt wieder Verdickung, stärkere Gefäßfüllung, Einlagerung von Zügen von Rundzellen mit großem gutgefärbtem Kern, sowie Unregelmäßigkeit im Pigmentepithel. Neben dem Papillenrand sieht man einzelne kleine Auswüchse der Aderhaut, bezw. Falten.

Die Linse zeigt keinerlei Veränderungen, hat gut erhaltene Kernzone. Auf der Linsenkapsel finden sich vereinzelte Leukocyten aufgelagert. Verfolgt man temporalwärts die abgelöste Pars ciliaris retinae bulbuseinwärts, so erkennt man starke Veränderungen an der Zellenschicht. Die schlanken pallisadenartigen Zellen erscheinen vermehrt; zwischen ihnen vielfach feinkörnige Massen und dann sieht man auf der inneren Oberfläche platte, zu den letzteren senkrecht gestellte Zellen, zwischen einzelnen feinen Fibrillen, und vielfach gegen den Glaskörper abgesplitterte Zellen mit langem ovalen Kern. — An der Ora serrata, am Beginn der eigentlichen Netzhaut, sieht man deutlich fibrilläre Struktur im anhaftenden Glaskörper, sowie einzelne freie Kerne zwischen den Fibrillen. Am Netzhautansatz besteht eine kurze Strecke cystoide Degeneration der Netzhaut mit erheblicher Verbreiterung. Dann folgt ein Stück verdickte Netzhaut, an der Stäbchen und Zapfen fehlen; die Körnerschichten sind verbreitert und unregelmäßig ineinanderfließend; die innere Schicht erscheint fibrillär und bedeckt von einzelnen platten Zellen und Fibrillen, die der Hyaloidea entlanglaufen; daselbst ist auch feinkörniges Pigment eingestreut; dann folgt plötzlich eine Schicht, an der die Netzhaut eine Strecke weit verdünnt ist bis auf einzelne Faserzüge und Reste von Körnern. Auch hier sieht man auf der inneren Lage der Hyaloidea eine Schicht platter Zellen und Fibrillen. An der Hinterfläche der verdünnten Partie kleben einzelne veränderte Pigmentzellen mit ungleichem Pigmentgehalt. Dann geht die Verdünnung plötzlich über in eine beträchtliche Verdickung der Netzhaut mit großen cystoiden Hohlräumen und zahlreichen

Vakuolen, sowohl zwischen der äußeren und inneren Körnerschicht, als auch in der inneren Körnerschicht. — Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist rudimentär vorhanden. — Die veränderte Netzhaut zeigt hier sodann einzelne frische Blutplaques, teils nach innen, teils nach außen von der inneren Körnerschicht; weiterhin sind die Stützfasern erheblich ausgezogen und die Körnerschicht unregelmäßig. Innen stößt man auf einzelne stark gefüllte kleinste Gefäße, deren Gefäßschichten sämtlich starke Infiltration aufweisen. Weiter bulbuseinwärts beginnen dann Faltungen der veränderten und stark verbreiterten Netzhaut. Im Ganzen sind die Stäbchen und Zapfen jetzt besser erhalten, sowie die Körnerschichten. An die gefaltete Stelle schließt sich eine knäuelförmig gefaltete Partie an, sodaß die Netzhautfalten in den verschiedensten Ebenen getroffen sind. Die Infiltration in den Gefäßscheiden nimmt beträchtlich zu, ebenso stellenweise die cystoide Spaltung zwischen äußerer und innerer Körnerschicht, darunter durch einzelne auffallend große Cysten, deren Wand von der entsprechend glattgezogenen Körnerschicht begrenzt wird. Zwischen den Falten erkennt man überall einzelne pigmenthaltige Zellen. Weiterhin stößt man auf der inneren Oberfläche auf den stark fibrillär veränderten und mit zahlreichen spindelförmigen Zellen stark besetzten Glaskörper. Mehrfach sind die spindelförmigen Zellen in einzelnen Strängen und Bündeln, die ganz den Charakter von jungem Bindegewebe tragen, vereint. An dieser Stelle legt sich an die bulbus-einwärts-gezogene temporale Netzhautplatte die medial abgelöste Netzhautplatte an. Der verdickte Glaskörperrest besteht dann nach hinten nur noch aus einem schmalen Faserbündel, was die zu einem Strang vereinigten Netzhautblätter trennt; der Strang läßt sich bis zur Papille verfolgen, wo er an der veränderten Nervenfaserschicht ansetzt. An dem Strang sieht man innen derbere Fibrillen und zahlreiche Zellen mit spindelförmigem Kern. Das temporale Netzhautblatt zeigt auch einzelne längsgerichtete Falten, zwischen denen ebenfalls veränderte Glaskörperreste nachweisbar sind. Nasalwärts ist die Netzhaut an ihrem Ansatz, wie erwähnt, abgerissen; erst weit nach hinten, jenseits des Äquators, stößt man auf das nasale Netzhautblatt. Die Netzhaut zeigt Verbreiterung, Vakuolen in den Körnerschichten, dann endet sie plötzlich spitz mit einzelnen unbestimmbaren platten Zellen, an denen das Pigment hängt. Weiterhin erscheint die abgelöste Netzhaut verdickt. Stäbchen und Zapfen und die übrige Struktur erhalten; in den innersten Schichten prall gefüllte Gefäße, Infiltration des perivaskulären Lymphraums, sowie vermehrte Kerne in den innersten Schichten; ebenso Auflagerung einer lamellären Schicht, die spindelförmige Kerne aufweist und an der ebenfalls hie und da körniges Pigment liegt. Weiterhin bulbuseinwärts beginnt dann eine Faltung, die sich zunächst auf die inneren Schichten bezieht und dann die ganze Netzhaut ergreift. Diese gefaltete Partie nähert sich, wie erwähnt, dem temporalen Netzhautblatt, von ihm getrennt durch den binde-

gewebig verdichteten Glaskörperzapfen, von dem aus auch nasalwärts einzelne Seitenzapfen zwischen die Falten ausstrahlen. Überall sieht man hier Fibrillen und spindelförmige Kerne. Die Faltungen auf der nasalen Seite nehmen nach innen zu. Man erkennt hauptsächlich Veränderungen an den Gefäßen, mehrschichtige Infiltration in ihrer Umgebung, sowie einzelne Blutungen. Im übrigen ist das Netzhautstroma bis auf einzelne Vakuolen relativ gut erhalten, nur nach hinten, der Papille zu, tritt eine stärkere cystoide Degeneration der einzelnen Netzhautschichten auf mit größeren Cysten, deren Wand z. T. von den veränderten Körnerschichten gebildet wird. In den Cysten befindet sich mehrfach geronnene Eiweißsubstanz. Das Stützgewebe entsprechend faserig ausgezogen. An der Papille sind die Nervenfaserschichten verbreitert und zellenreich; von beiden Seiten haben sie sich genähert und das faserige Zwischengewebe endet hier wie erwähnt. Der Sehnervenkopf erscheint etwas bulbuseinwärts gezogen und zu einem breiten Bündel vereint. Gerade an der Lamina cribrosa sind die Zentralgefäße getroffen. Die Umgebung der Zentralgefäße zeigt einen breiten Infiltrationsring mit regelmäßig geschichteten lymphoiden Zellen, die einen gut gefärbten Kern aufweisen. Die Wandung der Zentralvene ist verdickt und von glasigem Aussehen. Beträchtliche entarteritische Veränderungen mit Verdickung der Intima zeigt die Zentralarterie, deren verengtes Lumen stark bluthaltig ist. Nach außen von der Lamina cribrosa erscheinen die Nervenbündel im Opticus gut erhalten und man findet im interstitiellen Gewebe vermehrten Kerngehalt; dazwischen auch zahlreiche Zellen mit rundem Kern. An der Sehnervenscheide nichts besonderes zu erkennen. Der subretinale Raum ist ausgefüllt mit geronnenem Eiweiß, das zellenlos erscheint; nur an der Hinterfläche der abgelösten Netzhaut finden sich in ihrer nächsten Umgebung einzelne Lymphzellen, einzelne Gruppen von Zellen, mit Pigment zwischen und in den Zellen.

Bei der van Gieson-Färbung (Schnitt aus derselben Höhe) sieht man deutlich starke Sklerosierung des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze. Nasalwärts erscheinen die Abrißstelle am Netzhautansatz, die starke Auflagerung und Verdickungsschicht des Glaskörpers zart rosa gefärbt. Auch in diesem Präparat tritt die starke Infiltration im vorderen Aderhautabschnitt hervor. An der abgelösten Netzhaut sind die zwischen den Falten gelegenen Zapfen nicht bindegewebig durchsetzt. Dagegen sind die erwähnten lamellären Bildungen auf der temporalen Seite am Ansatz der abgelösten Netzhaut und an den starken Verdünnungsstellen der Netzhaut z. T. aus zartem Bindegewebe gebildet, das sich gut rosa gefärbt hat. Im übrigen ist der Befund analog.

Schnitt unterhalb der Papille.

Nasalwärts liegt die Abrißstelle der Netzhaut an der Ora serrata, daselbst lamelläre Neubildungen mit stärkerer Infiltration,

sowie einzelne Blutplaques. Der Glaskörper total abgehoben, stark nach vorn gezogen; die Hyaloidea verdichtet, mit Zellen und Pigment besetzt. Der ganze vordere Aderhautabschnitt zeigt Infiltration mit großen lymphoiden Zellen, sowie feine Veränderungen der Pigmentlamelle, z. T. wie flügelförmige Verdickungen, Duplikaturen mit zarten lamellären Auflagerungen. Die Veränderungen nehmen nach hinten allmählich ab.

Temporalwärts geht die Ablösung noch bis an den vorderen Teil der Pars ciliaris retinae; in einiger Entfernung vom eigentlichen Netzhautansatz folgt ein der atrophischen Stelle entsprechender Herd, in dem die Netzhautruptur untergegangen ist und die mit Zellen besetzten Reste innig zusammenhängen in einer in den Glaskörper ausstrahlenden jungen Bindegewebswucherung, in der auch einzelne rote Blutkörperchen zu sehen sind. Der Glaskörper hängt hier mit der Netzhaut innig zusammen; erst in einiger Entfernung hebt sich die bindegewebig verdichtete Hyaloidea von der Netzhaut ab und man kann einen feinen Gewebsstrang hier bis zur nasalen Seite verfolgen. Der Gewebsstrang besteht aus Fibrillen, Lamellen und Zellen mit langem spindelförmigem Kern. Auch temporalwärts ist der vordere Ansatz der Aderhaut deutlich zellig infiltriert und die Aderhaut frei bis zum Papillenrande, wo Verdickungen, Faltungen, Infiltration und einzelne Blutungen zu sehen sind. Temporalwärts findet man auch auf der abgelösten Netzhaut lamelläre Auflagerungen, sowie zwischen den Falten verdichtete Fibrillen mit Zellzügen untermischt. An der Stelle, wo das temporale und nasale Blatt sich nähert, findet sich eine dichtere Schicht zelliger Wucherungen im fibrillär veränderten Glaskörper mit einzelnen Zapfen, die aus Zellen mit spindelförmigem Kern bestehen, daneben aus lymphoiden Zellen und Blutstreifen; auch nasalwärts noch eine Strecke weit lamelläre Auflagerung auf der Netzhautoberfläche.

An einem van Giesen-Schnitt befinden sich an der erwähnten Wucherungsstelle auf der temporalen Netzhauthälfte deutliche Bindegewebsfibrillen, die lebhaft rosarot gefärbt sind, sowie am nasalen Ablösungswinkel und an der hier abgelösten Hyaloidea. An dem erwähnten Herd, der sich dort befindet, wo die beiden Blätter genähert sind, also an der Spitze des Trichters, sieht man zwischen den Zellen mit langem spindelförmigem Kern schon deutlich rot gefärbte Bindegewebsfasern; auch an einzelnen, zwischen den Falten gelegenen Zapfen. An den Netzhautgefäßen, besonders innerhalb der Papille, deutliche Wandsklerose.

Ein weiterer Schnitt unterhalb der Papille.

Temporalwärts am Ansatz der abgelösten Netzhaut findet sich eine Auflagerungsschicht mit Exsudat, das mit einzelnen Pigmentzellen und Blut untermischt ist. In der Tiefe, wo die beiden Blätter sich nähern, besteht eine starke Zwischenschicht von verdichtetem Glaskörper, durchsetzt mit jungem Bindegewebe,

von Rundzellen, neben langen, zu Zapfen angeordneten Zellen mit spindelförmigem Kern, dazwischen deutliche Fibrillen. Die Auflagerungsschicht setzt sich fort auf das nasale Blatt der Netzhaut. Man stößt auf zahlreiche Netzhautgefäße, deren Wand stark infiltriert ist. An der spitzendenden Abrißstelle der Netzhaut nasalwärts sieht man einzelne Blutungen im Gewebe. An der Ora serrata und am vorderen Aderhautabschnitt überall stark entzündliche Infiltration, Verdickung der Uvea, schwerere Veränderungen im Pigmentepithel, sowie Auflagerungen auf der Pars ciliaris retinae und im Glaskörper. Die Ablösung der Netzhaut beginnt hier hinter der Ora serrata und man erkennt die Abrißstelle deutlich innerhalb der Netzhaut. Von der Stelle aus zieht ein der abgehobenen Hyaloidea entsprechender Strang nach vorn bulbuseinwärts, und läßt sich bis zur temporalen Seite verfolgen, wo er sich an dem erwähnten Herd ansetzt. Temporalwärts findet man in der abgelösten Netzhaut überall Veränderungen der Gefäße mit Infiltration, stärkere Gefäßfüllung und stellenweise kleine Blutungen.

Weiter unten Abrißstelle ähnlich wie vorher; das nasale Ende weit bulbuseinwärts gezogen. Veränderungen ganz analog.

Nochmaliger Schnitt unterhalb der Papille.

Nasalwärts hinter der Ora serrata starke Verdichtung des aufgelagerten Glaskörpers; Blutungen, Fibrillen, Zellstränge. An der degenerierten Netzhaut erkennt man die Abrißstelle. Die Veränderungen an der vorderen Aderhaut sind sehr beträchtlich. In der Grundsubstanz dichte knotige Herde von lymphoiden Zellen mit gut gefärbtem Kern, mannigfache Veränderungen des Pigmentepithels und Auflagerung von Exsudat mit Pigment durchsetzt; erst nach dem Aequator zu Abnahme. — Temporalwärts an der Netzhaut beginnt die Ablösung innerhalb der Pars ciliaris. Der Netzhautansatz mäßig degeneriert, Stäbchen und Zapfen fehlen; dann folgt eine Strecke weit höchstgradige Atrophie der Netzhaut und Reduktion auf eine ganz dünne Schicht von platten Zellen mit Pigment an der Hinterfläche; davor an der Hyaloidea feine lamelläre Verdichtungen; dann folgt ziemlich plötzlich besser erhaltene Netzhaut mit Resten der Stäbchen- und Zapfenschicht. Zwischen den Falten verdichtete lamelläre Züge. Temporalwärts an der Iriswurzel geringe Infiltration; der Pupillenrand hängt umschrieben mit der Linse zusammen. Auch nasalwärts an der Iris ein Infiltrationsherd. Im übrigen zeigt die Iris wenig Veränderungen. Ebenso an der Hornhauthinterfläche einzelne zellige Auflagerungen; Descemet frei. — Temporalwärts erscheint an der Ablösungsstelle innerhalb der Pars ciliaris die Pars plana abgehoben; die Lymphräume stark verbreitert und mit Eiweiß gefüllt.

Epikrise.

Es darf wohl angenommen werden, daß die der Netzhautablösung vorangegangene Iritis tuberkulöser Natur war, da dieselbe sich nach Tuberkulineinspritzungen wesentlich besserte. Wie erwähnt, wiesen einige feine z. T. braun pigmentierte Beschläge auf der Descemet'schen Membran, eine etwas dezentrierte Pupille, sowie eine untere, flache Synechie am Pupillarsaum auf die klinisch abgelaufene Iritis hin. Ophth. sah man beim Blick nach rechts und nur wenig unten einige chorioditische Entfärbungsherde mit Pigment sehr verwaschen; beim Blick nach steil unten einen chorioditischen Entfärbungsherd. Dieser Befund, besonders aber derjenige der Netzhautablösung, stimmt in diesem Falle keineswegs mit den schweren Veränderungen, die im mikroskopischen Bild zu erkennen sind, überein. Die Iritis ist noch nicht ganz abgelaufen, wie an dem lockeren, etwas kernreicheren Irisgewebe und der deutlichen Infiltration der temporalen Iriswurzel ersichtlich ist. Der Ciliarkörper zeigt strotzende Füllung der Gefäße, sowie überall eine deutliche Kernvermehrung; hinter den Ciliarfortsätzen an der Pars plana beginnt Unregelmäßigkeit im Pigmentepithel. Im vorderen Aderhautabschnitt sieht man überall stark entzündliche Infiltration, Verdickung der Uvea, schwere Veränderungen im Pigmentepithel usw. Infolge der Iritis kam es zu zahlreichen feinen Glaskörpertrübungen, die zur Bindegewebsentwicklung im Glaskörper und zwischen ihm und der Netzhaut führten. Die dabei eingetretene Schrumpfung übertrug sich auf die Netzhaut und zog diese nach einwärts. Durch diesen Retraktionsprozeß wurde die Netzhaut stark gespannt, sodaß sie auf der nasalen Seite an der Ora serrata abriß. Die Pars ciliaris retinae ist an dieser Stelle cystoid verbreitert, langausgezogene Zellen mit Zwischenräumen sind vorhanden. An Stelle des Netzhautansatzes sieht man nur noch eine Schicht von Zellen mit Pigment untermischt. In dem Ablösungswinkel sind einzelne Pigmentzellen, zahlreiche Spindelzellen, daneben Rundzellen und einzelne rote Blutkörperchen zu erkennen. Der stark geschrumpfte und abgehobene feinfibrilläre Glaskörper weist eine Adhärenz mit der Retina auf; Faltenbildung der letzteren durch Zug zarter Fibrillenbündel; die zwischen den Falten gelegenen Zapfen sind noch nicht, wie auf der temporalen Seite, bindegewebig durchsetzt; nach innen nehmen die Faltungen zu. An der Abrißstelle sah man mit dem Augenspiegel einen roten Reflex. Durch die entstandene breite Lücke trat Flüssigkeit, die von dem veränderten Glaskörper herrührte, hinter die Netzhaut, wodurch dieselbe noch stärker abgehoben wurde. Mit dem Augenspiegel fand man Papille, zentrales Gebiet, sowie auch die obere, äußere Peripherie überdeckt von meist steiler, z. T. streifiger, abgelöster Netzhaut; unten und innen war der Fundus stark verschwommen, rot zu sehen, nirgends ein scharfes Bild zu bekommen; mikroskopisch erkannte man jedoch, daß die Ablösung sich auch auf den unteren und nasalen Teil der Netzhaut ausgebreitet hatte.

Infolge dieser sehr ausgedehnten tiefen mit reichlicher Faltenbildung einhergehenden Ablösung, die temporalwärts bis zum vorderen Teil der Pars ciliaris retinae reicht, war eine schwere Sehstörung unausbleiblich; die zentrale Sehschärfe war ebenfalls gestört, da die Macula lutea an der Ablösung beteiligt ist. Durch die Trennung von der Aderhaut trat an manchen Stellen Degeneration der äußerst empfindlichen Stäbchen und Zapfen ein, da deren Funktion von der letzteren abhängig ist. Diese Sinnesepithelien fehlen vollständig auf der temporalen Seite der abgelösten Netzhaut; der Netzhautansatz ist hier mäßig degeneriert; dann folgt eine Strecke weit höchstgradige Atrophie der Netzhaut und Reduktion auf eine ganz dünne Schicht von platten Zellen mit Pigment an der Hinterfläche; davor an der Hyaloidea feine lamelläre Verdichtungen. Zwischen den Falten befinden sich verdichtete lamelläre Züge, die z. T. aus zartem Bindegewebe bestehen. Weiter unten folgt in einiger Entfernung vom eigentlichen Netzhautansatz ein der atrophischen Stelle entsprechender Herd, in dem die Netzhautruptur untergegangen ist und die mit Zellen besetzten Reste innig zusammenhängen in einer in den Glaskörper ausstrahlenden jungen Bindegewebswucherung, in der auch einzelne rote Blutkörperchen zu sehen sind. Der Glaskörper hängt hier mit der Netzhaut innig zusammen. Die Verdünnung der Netzhaut geht dann plötzlich über in eine beträchtliche Verdickung mit großen cystoiden Hohlräumen und zahlreichen Vakuolen, sowohl zwischen der äußeren und inneren Körnerschicht, als auch von der inneren Körnerschicht. Weiter bulbuseinwärts beginnen dann Faltungen; eine knäuelförmig gefaltete Partie, an der die Netzhautfalten in den verschiedensten Ebenen getroffen sind, ist hier besonders deutlich zu sehen. Faltenbildungen, sowie cystoide Degeneration finden sich ebenfalls an vielen anderen Stellen; ferner auch einzelne Blutungen. Frische Blutplaques sind an der nasalen Abrißstelle (Ora serrata) vorhanden; dort ist der Glaskörper total abgehoben und nach vorn gezogen; weiterhin an der verdickten Netzhaut der temporalen Seite teils nach innen, teils nach außen von der inneren Körnerschicht; auf dieser Seite findet sich am Ansatz der abgelösten Netzhaut eine Auflagerungsschicht mit Exsudat, das mit einzelnen Pigmentzellen und Blut untermischt ist; letztere setzt sich auch auf das nasale Blatt der Netzhaut fort. An der spitzendenden Abrißstelle sieht man einzelne Blutungen im Gewebe. — Ophthalmoskopisch waren keine Netzhautgefäße zu erkennen. Dies ist wohl durch die lamellären z. T. aus Bindegewebe bestehenden Auflagerungen, die sich auch zwischen vielen Falten befanden, zu erklären, sowie durch die Aneinanderlegung der temporalen Netzhautplatte an die nasale und durch die dichtere Schicht zelliger Wucherungen im fibrillär veränderten Glaskörper. Der verdichtete Glaskörperrest besteht nach hinten nur noch aus einem schmalen Faserbündel, das die zu einem Strang vereinigten Netzhautblätter trennt.

Der Patient sah trotz dieser weitgehenden schweren Veränderungen noch Handbewegungen in ca 30 cm vor dem Auge

und hatte eine Gesichtsfeldeinschränkung nur von oben und nasal zum Fixierpunkt. Die Dunkeladaption war aufgehoben, was auf das Fehlen des Sehpurpurs zurückgeführt werden kann, welcher bei der Lösung der Stäbchenschicht vom Pigmentepithel bei Lichteinwirkung zugrunde geht.

Die Prognose war in diesem Falle sehr ungünstig. Eine Besserung war bei dieser weitgehenden Ablösung mit reichlicher Bindegewebsproliferation, den zahlreichen tiefen Faltenbildungen, der eingetretenen Degeneration der Stäbchen und Zapfen, der Beteiligung der Macula lutea, Atrophie, Blutungen usw. nicht mehr zu erwarten. Sicher hätte die Erkrankung, die auf Na-Cl-Injektionen nicht zurückging, zur Erblindung geführt.

Der Exitus des Patienten trat nicht infolge einer tuberkulösen Erkrankung ein, sondern durch Abknickung der Vena cava inferior.

Literatur.

Leber: Die Erkrankungen der Netzhaut, Handbuch von Gräfe-Sämisch, II. Auflage.

Nordenson: Die Netzhautablösung. 1887. Wiesbaden, Bergmann Verlag.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die Ueberlassung des Falles sowie für die gütige Hilfe bei Bearbeitung desselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Heidelberg, Juli 1926.

Lebenslauf.

Am 4. August 1900 wurde ich als Tochter des Rechnungsrats Ludwig Schmitt und dessen Ehefrau Sophie geb. Schick in Bühl (Baden) geboren.

Vom 7. bis 10. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Emmendingen, darauf nach meines Vaters Versetzung vom Spätjahr 1909 – 1917 die höhere Mädchenschule in Pforzheim. Nach Entlassung aus dieser wollte ich mich zuerst dem Lehrerinnenberuf widmen und brachte vier Monate in Freiburg zu.

Vom Januar 1918 bis zur Reifeprüfung im Juli 1920 war ich Schülerin der Oberrealschule in Pforzheim. Nach dem Abitur studierte ich Medizin; die ersten zwei Semester in Tübingen, die folgenden in Heidelberg. Die erste ärztliche Vorprüfung habe ich Februar 1923 abgelegt. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 19. Dezember 1925 und das medizinische Doktorexamen am 23. Dezember 1925.

Heidelberg, November 1926.

Ich erkläre ehrenwörtlich, die vorliegende Abhandlung „Pathologische Anatomie eines frischen Falles von Netzhautablösung" ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und bei keiner anderen Universität als Dissertation vorgelegt zu haben.

Heidelberg, November 1926.